

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1902-1903 — N° 108

ACTINOMYCOSE

du Cœur et du Péricarde

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Stanislas AUTOUR

Né au Blanc (Indre), le 24 Février 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, cours Gambetta, 32

1903

ACTINOMYCOSE

du Cœur et du Péricarde



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1902-1903 — N° 108

ACTINOMYCOSE

du Cœur et du Péricarde

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1903

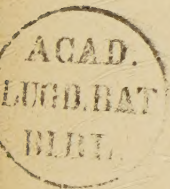
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Stanislas AUTOUR

Né au Blanc (Indre), le 24 Février 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME
32, cours Gambetta, 32

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESEUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
	PONCET.
Cliniques chirurgicales.	JABOULAY.
	FOCHIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	GAYET.
Clinique ophtalmologique.	GAILLETON.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRET.
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	MONOYER.
Physique médicale.	HUGOUNENQ.
Chimie médicale et pharmaceutique	CAZENEUVE.
Chimie organique et Toxicologie.	FLORENCE.
Matière médicale et Botanique.	LORTET.
Parasitologie.	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie	MORAT.
Physiologie	TEISSIER.
Pathologie interne.	AUGAGNEUR.
Pathologie externe.	MAYET.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TRIPIER.
Anatomie pathologique.	POLLOSSON (M.).
Médecine opératoire	ARLOING.
Médecine expérimentale et comparée.	LACASSAGNE.
Médecine légale	COURMONT (J.).
Hygiène	SOULIER.
Thérapeutique	CROLAS.
Pharmacologie.	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRA.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAL.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLASU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; VALLAS, Assesseur ;
MM. PIC et NOVÉ-JOSSERAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*A qui je dois tout. C'est ici
l'humble témoignage de ma pro-
fonde reconnaissance pour sa vie
toute de sacrifices et d'inépui-
sable affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR THÉVENOT

Ancien chef de clinique chirurgicale du service de M. le Docteur Poncet

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur.

AVANT-PROPOS

Je tiens à exprimer ici ma reconnaissance à tous ceux qui ont passé dans ma vie d'étudiant en me laissant le souvenir de leur amitié ou de leur sympathie.

A mes parents chez qui j'ai trouvé l'affection d'une véritable famille et qui ont su dissiper, en de délicieuses après-midi musicales, la tristesse morne de certains Dimanches froids et pluvieux;

Aux Docteurs CHRÉTIEN et DELAUNAY, mes premiers maîtres je n'oublierai pas leurs savantes leçons et la sollicitude qu'ils ont toujours eu pour leurs élèves;

A Monsieur le Professeur PONCET, qui a bien voulu me confier le sujet de cette thèse et me faire l'honneur d'en accepter la présidence;

A Monsieur le Docteur THÉVENOT, que je prie d'accepter mon entière gratitude: à un moment où la préparation du Concours du chirurgiat des hôpitaux lui absorbait tout son temps, il a bien voulu, avec sa bonté ordinaire, me consacrer quelques heures pour m'aider de ses conseils;

Enfin et surtout à mes amis, eux qui ont égréné quelques heures bonnes et douces parmi tant d'autres faites d'indifférence ou d'ennui;

A ceux des premiers jours, les Docteurs CAILLAUD et THOREL, dont je ne peux séparer le souvenir de celui des bons moments de liberté vécus durant trois années d'étudiant qui resteront les meilleures de ma jeunesse.

Aux Docteurs BEYNE, GAUD, MARVY, MERSON, dont l'amitié vraie, me fut si précieuse en ces derniers temps et m'épargna les heures d'isolement.

Je dois des remerciements tout particuliers aux Docteurs GUTH et BAILLOU, qui ont mis à ma disposition avec une charmante amabilité, l'un son talent, l'autre sa connaissance des langues étrangères.

INTRODUCTION

De nombreux et importants travaux parus dans ces vingt dernières années, autant en France qu'à l'étranger, ont fait sortir de l'ombre l'intéressante question de l'Actinomycose. A Lyon, les recherches de l'éminent professeur Monsieur Poncelet, ont imprimé un nouvel essor à l'étude de cette maladie parasitaire. Depuis l'année 1895, sous la haute direction du maître, a été publiée une série d'ouvrages inauguraux portant sur les différentes formes cliniques de l'Actinomycose (1).

(1) Besse. — Actinomycose cervico-faciale. Thèse de Lyon, 1895.
Quenel. — Actinomycose du maxillaire supérieur. Thèse de Lyon, 1895.

J. Naussac. — De l'Actinomycose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1896.
D. Bonnet. — Actinomycose de la langue. Thèse de Lyon, 1896.
Thollon. — Du sarcome actinomycosique. Thèse de Lyon, 1896.
E. Job. — De l'Actinomycose des centres nerveux. Thèse de Lyon, 1896.

G. Aribaud. — Actinomycose du foie. Thèse de Lyon, 1897.
Ringleis. — Essai sur l'Actinomycose appendiculocœcale. Thèse de Lyon, 1897.

D'autre part les professeurs de l'École lyonnaise ont fait paraître un certain nombre de travaux et de monographies originales sur la même question, contribuant pour une large part à faire rentrer cette grave affection dans le domaine courant de la médecine.

M. le Proseur Poncet, en nous confiant le sujet de ce travail, a bien voulu nous permettre d'apporter notre faible effort à la construction de l'édifice commun. Encore une fois nous l'assurons de notre plus sincère gratitude.

Nous avons fait des recherches dans les littératures médicales française et étrangère et nous avons pu nous convaincre que, si de nombreux travaux et une grande quantité d'observations ont été publiés sur l'Actinomycose en général et certaines de ses modalités cliniques, les lésions cardiaques ont été négligées, complètement laissées de côté ou tout au plus citées à l'état isolé.

Par la rédaction de ce travail nous n'avons aucune-ment la prétention de présenter une forme clinique de l'actinomycose, comme nous nous efforcerons de le démontrer, il s'agit là de tout autre chose ; le cœur et le péricarde dans l'actinomycose, sont toujours pris secon-

F. Vincent. — De l'Actinomycose cutanée. Thèse de Lyon, 1898.

Long. — Actinomycose cervico-faciale. Thèse de Lyon, 1898.

Michailoff. — Actinomycose des voies urinaires. Thèse de Lyon, 1899.

J. Duvau. — Pronostic éloigné des différentes formes cliniques de l'Actinomycose humaine. Thèse de Lyon, 1902.

H. Garde. — Actinomycose œsophagienne. Thèse de Lyon, 1896.

dairement le plus souvent à la suite d'une lésion thoracique, quelquefois, dans la forme pyoémique, consécutivement à une localisation quelconque sur l'organisme. Cependant, pour la clarté du sujet, nous avons adopté le plan qui présiderait à l'exposition d'une forme clinique franchement déterminée.

Après avoir parlé de la Pathogénie, nous étudierons l'anatomie pathologique et dans un chapitre spécial, sous le titre d'Etude clinique, nous essaierons de grouper ce que la lecture des observations nous a permis de dégager au point de vue de la symptomatologie, du diagnostic clinique, de l'évolution et du pronostic de l'Actinomyose du cœur et du péricarde. Cette méthode nous donnera le loisir de passer en revue certaines particularités intéressantes que nous ont offertes quelques observations, puisées dans la littérature médicale étrangère.

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie

Dans l'affection actinomycosique, les lésions du cœur ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le penser tout d'abord; dans son travail inaugural, Illich, qui présente cinquante observations, note huit fois à l'autopsie des lésions cardiaques plus ou moins avancées. Dans les observations que nous avons pu recueillir à l'étranger, nous nous sommes convaincus, que les lésions de cet ordre étaient relativement fréquentes.

Dans son traité de l'Actinomyose humaine, M. le professeur Poncet, d'après ses recherches personnelles, fait remarquer que la plèvre est envahie dans la moitié des cas, le péricarde dans le tiers. C'est surtout dans les cas d'actinomyose thoracique que le cœur et le péricarde sont le plus fréquemment atteints. Du reste on sait que chez un malade présentant de l'actinomyose primitive, d'origine soit pleuro ou broncho-pulmonaire, soit œsophagienne, tous les organes thoraciques peuvent être touchés secondairement, particulièrement le cœur, la

colonne vertébrale, le diaphragme et même les viscères sous-jacents.

Dans l'organisme les lésions de l'actinomycose progressent de plusieurs façons ; l'envahissement par continuité est le plus fréquent, cependant il existe deux autres processus, mais qui sont plus rares : d'une part l'infection, restant localisée aux surfaces mêmes qui ont été primitivement inoculées, c'est l'infection en surface; ce type a surtout été observé dans la peau et dans ces dernières années on a également signalé des cas d'infection limitée aux voies lacrymales, à la muqueuse des bronches (Canali) et de l'intestin (Chiari), du reste bronchite et entérite mycosiques restent encore aujourd'hui des faits à peu près isolés. On pourra remarquer d'autre part que les points frappés d'infection en surface se trouvent situés sur des voies ouvertes ou à l'extérieur de l'organisme. Pour que le cœur soit atteint de cette sorte on devrait supposer une porte d'entrée créée par une localisation actinomycosique, tout au moins sur un point quelconque de l'appareil circulatoire, et alors ce fait rentrerait dans le mode d'infection par métastase (forme pyohémique d'Israël). De plus si l'on voulait s'attarder davantage à ce mode d'envahissement, cela reviendrait à dire que l'on suppose le cœur pouvoir être atteint *primitivement*, ce qui, au point de vue anatomique, est absolument impossible. Mais au point de vue clinique, la question est autre et il est bon de faire remarquer que le péricarde et le cœur peuvent paraître envahis à titre isolé et donner naissance à des signes constatés d'endopéricardite au cours de l'infection actinomycosique, et plus ou moins longtemps après la disparition d'une

porte d'entrée médiastinale, pharyngo-œsophagienne ou pulmonaire. Ces signes ne seront attribués à leur cause réelle qu'après une ponction exploratrice, ou après l'apparition de métastases mycosiques dans des organes d'exploration plus facile (et encore le parasite n'y sera-t-il pas toujours décelé), et dans ce dernier cas, on se trouvera en face d'une infection pyohémique.

D'autre part à l'autopsie, si l'on se trouvait en face de lésions actinomycosiques siégeant seulement sur le cœur ou le péricarde, serait-on en droit de dire, actinomycose primitive du cœur et du péricarde? Nous ne le croyons pas, il faut bien se rappeler certain mode de progression des lésions dues au parasite. On sait en effet qu'au point d'inoculation se développe un nodule, formé du centre à la périphérie, par le parasite, une couche de cellules d'apparence épithélioïde et enfin par une zone de tissu de granulation. Or à mesure que la zone de granulation s'épaissit et qu'elle s'organise dans le sens d'un tissu fibreux de plus en plus adulte, le centre du nodule continue sa dégénérescence : plus est abondant ce tissu de réaction, et plus se trouve naturellement limitée la propagation du parasite à une zone restreinte. Le tissu conjonctif peut arriver à étouffer le mycélium déjà fragmenté et amoindri par la phagocytose. La guérison spontanée du nodule se produit ainsi et l'on ne trouve plus à sa place qu'une masse de tissu cicatriciel, sans trace d'actinomyces, ou bien une coque fibreuse entourant une masse calcifiée, constituée par les détritux cellulaires et mycéliens mélangés. Les lésions arrivent même à se réparer si complètement, qu'on peut ne plus en retrouver de traces à l'examen microscopique. Mais

le plus souvent, avant l'accomplissement de ce cycle entier, le parasite a progressé vers la périphérie des tissus, et créé des foyers suppurés et des trajets fistuleux contenant des grains jaunes, d'où le pouvoir infectant de la paroi de ces abcès et de ces fistules. Ce mode d'extension explique que très souvent il soit impossible de retrouver à l'examen d'un malade ou même à l'examen de pièces anatomiques le point d'entrée du parasite. On parviendra tout au plus après des recherches minutieuses à découvrir une traînée fibreuse aboutissant d'une part au point d'inoculation (tube digestif ou voie pulmonaire), et d'autre part se continuant dans les lésions profondes. Il peut même arriver que la réparation soit si complète que les tissus, même une muqueuse, ne porte aucune trace de la solution de continuité primitive. On comprend parfaitement dans ces derniers cas, comment une lésion encore vivace du péricarde ou du cœur puise à première vue paraître primitive.

Restent l'envahissement par continuité et l'infection par métastase. Le premier de ces deux modes est, avons nous dit, celui par lequel le cœur et le péricarde sont le plus fréquemment atteints. Pour expliquer l'envahissement secondaire des organes de la poitrine, il n'est pas même besoin d'avoir un foyer primitif pulmonaire ou œsophagien : les lésions mycosiques de la tête et du cou, ou même de l'abdomen peuvent très facilement se propager de proche en proche jusqu'au péricarde. Tantôt le parasite venu d'un foyer cervico facial, se glisse entre les aponévroses du cou, ou plutôt dans l'espace prévertébral ; tantôt il remonte de l'abdomen, à

travers le tissu cellulaire rétropéritonéal et le diaphragme, pour envahir le médiastin postérieur, et, en fin de compte, les viscères et leurs séreuses. Parvenu dans le médiastin postérieur ou antérieur, on voit avec quelle facilité il peut arriver jusqu'au cœur.

Citons, à ce propos, l'observation rapportée par le professeur Howard Marsh, en octobre 1900, à la Société clinique de Londres : il s'agissait d'un cas d'abcès qui heureusement, dit-il, est chose rare, et qui avait envahi le foie et à travers le diaphragme, des fusées allant rejoindre les poumons et parvenant jusqu'au péricarde pour donner lieu à une péricardite purulente qui avait causé la mort du sujet.

La voie préférée par le parasite pour progresser est le tissu conjonctif, il se fraie ainsi un chemin jusqu'au tissu conjonctif lâche interstitiel, dont il suit les nappes pour atteindre les grandes régions celluleuses, sous-cutanées, prévertébrales, sous-pleurales, sous-péricardiques et sous-péritonéales : là il retrouve tous ses avantages. Dès que le processus actinomycosique a envahi les feuillets du péricarde, il pénètre facilement le myocarde qu'il peut arriver à transformer complètement ainsi que Schrötter le fait remarquer dans une des deux observations que nous publions à la fin de ce travail.

Dans le cas d'envahissement par continuité, quelque soit l'organe primitivement lésé, quelque soit le point de départ, le péricarde est toujours atteint le premier et très souvent seul. Cela se comprend facilement : avant de toucher le myocarde, le champignon parasitaire doit d'abord se fixer sur les feuillets de son sac séreux et si

à l'autopsie on le retrouve seul atteint, c'est que le malade est mort du fait de ses autres lésions sans avoir eu le temps de faire de la myocardite. Nous avons dit que dans le cas d'envahissement par continuité le péricarde était toujours atteint le premier : il peut l'être cependant secondairement au cœur, toujours par ce même processus de continuité, si l'on suppose que dans une forme pyohémique, une embolie mycosique étant venue se fixer sur l'endocarde ait poussé des prolongements dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire pour aller jusqu'au feuillet viscéral du péricarde ; mais le fait doit être exceptionnel : le malade meurt de sa pyohémie actinomycosique avant que l'envahissement en soit arrivé à ce point.

Il nous faut maintenant examiner l'infection du cœur par métastase, c'est à-dire par voie vasculaire. L'actinomyces respecte longtemps les vaisseaux qu'il rencontre sur son passage. Il ne détermine ni épaissement des parois, ni oblitération de la lumière, avec le temps cependant il arrive à thromboser et à ulcérer même les gros troncs. A ce moment les éléments parasitaires passent avec divers produits détritiques, presque toujours aussi avec divers microbes, dans la lumière du vaisseau. Ils sont souvent agglomérés en grains jaunes, qui peuvent, avant d'être complètement détruits faire embolie dans les divers organes, surtout ceux à circulation active. Il ne faut donc pas s'étonner de trouver plus fréquemment qu'on ne pourrait se le figurer tout d'abord, des noyaux métastatiques dans le cœur. La première observation de Schrötter, par nous citée, en offre un exemple intéressant par les symptômes auxquels donnèrent lieu un pareil noyau fixé dans l'oreillette

droite au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure. C'est ici qu'il convient de faire remarquer que dans les infections du cœur par métastase, nous ne l'avons jamais trouvé envahi à titre isolé, il y avait toujours quelques autres organes, tels que le cerveau, le poumon, la rate, les reins, atteints concomitamment avec le cœur. Aussi nous appuyant sur les observations que nous avons lues, nous est-il permis de dire que nous ne pensons pas qu'il existe une actinomyose primitive du cœur, nous n'en avons pas trouvé d'exemples dans la littérature médicale, soit en France, soit à l'étranger; s'il en existe des cas, il doivent être exceptionnels. Certes, on peut très bien concevoir, un noyau isolé envahissant l'oreillette ou la paroi d'un ventricule, mais si l'on songe aux trombooses mycosiques de la grosseur de celle découverte par Schrötter à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite, aux tumeurs de même nature qui comme, dans le cas de Palttauf, occuperaient la paroi du ventricule, poussant dans sa cavité des nodules en saillie, sessiles ou pédiculés, on comprend parfaitement que les moindres embolies auxquelles donnent forcément lieu ces végétations, iront créer très rapidement des foyers secondaires dans la plupart des organes. Peut-être le cœur a-t-il été envahi à titre isolé pendant un certain temps, mais ce temps a été très court et encore était il impossible à ce moment de déceler la nature de la cardiopathie que présentait le malade.

C'est ainsi que Samter, Rüttimeyer. Münch, dans un certain nombre d'autopsies qu'ils pratiquèrent trouvèrent des noyaux métastatiques répandus un peu partout

notamment dans le cœur, le foie et la rate. On pourra aussi s'en rendre compte à la lecture des observations que nous publions.

Dans le mode d'envahissement par métastase, la voie sanguine étant à peu près exclusivement celle qui sert au transport de l'agent infectieux, le cœur sera atteint avant le péricarde qui, dans ce cas, ne pourra être envahi que par continuité.

En cas de pyohémie actinomycosique, l'infection partiellement du cœur primitivement envahi, ou bien le cœur est-il touché secondairement par suite d'une embolie partie d'un organe infecté. Les deux modes peuvent être vrais et théoriquement on les conçoit facilement. Que le cœur ait dans une de ses cavités une végétation parasitaire et au bout de peu de temps, les différents organes, comme le cerveau, le foie, la rate, les reins, seront successivement envahis. Ou bien si l'on suppose un cas d'actinomycose abdominale, un abcès mycosique du foie par exemple, dû à la pénétration du parasite dans les voies digestives et arrivé par le système porte jusqu'à la glande hépatique, on pourra avoir un envahissement du cœur droit par suite d'embolie ayant emprunté la voie veineuse, veines sus-hépatiques et veine cave inférieure. Ce mode d'envahissement est d'ailleurs assez fréquent dans les pyohémies consécutives à une localisation abdominale de l'Actinomyces.

CHAPITRE II

Anatomie Pathologique

Dans ce chapitre, nous examinerons séparément les lésions du péricarde et celles du cœur, en ajoutant quelques lignes consacrées à l'envahissement des vaisseaux de la base.

On sait que le tissu conjonctif lâche est le terrain préféré par l'Actinomyces pour progresser; dans les parenchymes, en effet, la protection est mieux assurée, la sclérose réactionnelle plus rapide. Quand il atteint les séreuses, il se trouve pour ainsi dire chez lui : là il retrouve tous ses avantages, il étend rapidement son action à des zones étendues, il progresse avec une brusquerie et une ténacité parfois désespérantes. C'est le cas pour le péricarde : le champignon rayonné se fixe très facilement sur ses feuillettes et, vu les rapports qui existent entre le péricarde et la plèvre, quand cette dernière est atteinte, le sac péricardique est presque fatalement envahi. C'est ce que nous avons observé en lisant les observations d'actinomycose pulmonaire étendue à la plèvre.

Le premier phénomène qui apparaît dans ce cas, c'est la symphyse du péricarde avec la plèvre et les parties voisines. De nombreuses observations en donnent un exemple : dans le cas d'actinomycose pharyngo-œsophagienne cité par Kœlher, nous voyons « les deux feuillets du péricarde à peu près soudés entre eux et aux parties voisines. » Dans l'observation recueillie par M. Bérard et citée par M. le professeur Poncet dans son *Traité de l'Actinomycose humaine*, nous voyons le péricarde adhérent au poumon droit et au plastron thoracique. L'observation de König et Israël sur un cas d'actinomycose pulmonaire pyohénique nous montre la lame antérieure du poumon droit fixée au péricarde et au sternum. Dans la deuxième observation de Schrotter, le péricarde au niveau de la pointe du cœur est fortement adhérent au diaphragme. Nous pourrions citer d'autres exemples, mais leur énumération deviendrait fastidieuse et n'apporterait rien de plus à la constatation d'un fait qui paraît banal.

Le feuillet pariétal du péricarde peut présenter aussi, comme lésions de continuité des nodules mycosiques et même des abcès miliaires, comme en fait foi l'observation de König et Israël : « Le poumon droit est semé de petits abcès qui empiètent sur le feuillet péricardique. »

Dans sa réaction de défense, le péricarde se sclérose assez rapidement, soit en partie, soit totalement ; à l'autopsie que Schrotter pratiqua sur le malade qui fait le sujet de sa seconde observation, on trouva les deux feuillets du péricarde hypertrophiés et presque totalement sclérosés.

Quelquefois, il est en symphyse totale : Rüttimeyer en cite un cas ; Kœlher, dans son observation, nous dit : « les

deux feuillets de celui-ci étaient à peu près soudés entre eux »; même remarque dans le cas rapporté par M. Bérard. Il s'ensuit que le cœur en symphyse plus ou moins étendue avec le péricarde, est fixé parfois ainsi à la paroi thoracique antérieure d'une part et d'autre part aux poumons.

Ces lésions siégeant sur le sac péricardique donnent naissance à de la péricardite sèche, qui, durant la vie, se révèle par des frottements (voir la deuxième observation de Schrötter), mais aussi à de la péricardite avec épanchement qui tantôt est séreux, tantôt purulent. C'est ici que se pose une question : pour ce qui est de la péricardite purulente, elle est franchement de nature actinomycosique : dans les deux cas de Palttauf (300 centim. cubes d'épanchement purulent, grisâtre, fétide, épais; feuillet épicaudique doublé d'un exsudat fibrino purulent) et de Howard Marsh, que nous citons plusieurs fois au cours de ce travail, on a trouvé des grains jaunes qui ne laissaient aucun doute sur la nature de l'épanchement. Mais est-ce que l'épanchement séreux, qui est relativement fréquent lorsque le péricarde est atteint, est le fait d'une péricardite ordinaire, la réaction banale d'une séreuse touchée par l'actinomyces, comme cela paraît tout d'abord? En d'autres termes, cet épanchement séreux est-il un épanchement vulgaire, ou bien renferme-t-il des éléments parasitaires? La question peut paraître oiseuse, mais semble présenter un certain intérêt, si l'on se rappelle l'évolution du champignon rayonné dans l'organisme. On le trouve le plus souvent au sein des tissus ou dans les liquides infectés, sous la forme de grains, appelés grains jaunes, qui sont la plupart du

temps visibles à l'œil nu. Dans chaque grain, on distingue deux zones assez nettement séparées ; l'une centrale, constituée par un enchevêtrement serré de filaments, c'est le mycélium : l'autre périphérique, à contours festonnés, et dont les éléments volumineux et ovoïdes sont disposés en couronne autour du feutrage central ; ce sont les massues. Or, dans le grain en évolution, il n'y a qu'un élément, qui est le mycélium ; et les massues, forme de dégénérescence et de résistance, n'apparaissent au contraire, que lorsque l'Actinomyces se trouve en présence de cellules vivantes, susceptibles de lui opposer des réactions de défense ; c'est pour cette raison que dans les milieux de culture artificiels, on ne voit que le mycelium. Est-ce que l'épanchement séreux d'une péricardite, survenant à la suite d'une localisation actinomycosique sur un point du péricarde, ne pourrait pas jouer le rôle de bouillon de culture ? Si l'on cherchait, ne pourrait-on pas y trouver des filaments mycéliens ?

Les muscles constituent un assez mauvais terrain pour le parasite, qui pénètre difficilement dans les fibres saines. Il utilise pour les envahir les traînées celluluses interfasciculaires ou les détruit, au préalable, par une nécrose spéciale, frappant les éléments des fibres à distance. Quand les désordres sont peu avancés, on les reconnaît néanmoins déjà, à la coupe macroscopique, par les traînées cicatricielles de tissu lardacé que sillonnent les vaisseaux. Il en est de même du muscle cardiaque qui résiste assez bien au champignon rayonné : son envahissement par continuité, secondairement au péricarde, est plutôt rare ; il est plus fréquent de le voir atteint par métastase, mais cependant il y a bien des cas de pyohémie actinomycosique où le cœur reste sain.

Ce fait ne fait pas exception à la loi de pathologie générale qui veut que le myocarde se défende admirablement contre une invasion parasitaire. En effet, il est exceptionnel de trouver des colonies microbiennes végétant dans le muscle cardiaque ; ce n'est pas dire que les myocardites infectieuses sont rares, mais elles ont pour facteur pathogénique habituel une lésion vasculaire qui empêche la nutrition du muscle (coronarite) ou le plus souvent un surmenage, d'où dilatation consécutive ou dégénérescence. Toutefois on a pu trouver des bacilles de Koch, de l'échinocoque et des nodules cancéreux (contenant le parasite possible des néoplasmes) sur le myocarde, mais les observations en sont rares. Un autre facteur des myocardites infectieuses, c'est l'imprégnation des cellules musculaires par les toxines microbiennes. Remarquons que le processus habituel, mis en œuvre par le muscle contre ces différents facteurs, est la sclérose, ce qui explique la fréquence des myocardites scléreuses post-infectieuses et la défense longtemps soutenue du muscle.

Nous avons dit que le cœur pouvait être envahi de deux façons, par continuité et par métastase. Dans le premier cas, on peut suivre facilement dans le myocarde les trajets des foyers pleuro-pulmonaires, limités à des traînées linéaires, ou élargis en véritables cavernes à contenu granulo-graisseux de couleur orangée, ou brunnâtre si des hémorragies s'y sont produites. C'est le cas de la deuxième observation de Schrötter. « Les feuillets péricardiques sclérosés envoient des prolongements qui pénètrent le myocarde jusqu'à la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Dans ces larges bandes de tissus scléreux, on trouve de petites cavernules, remplies d'un

pus épais. En plus, on remarque à la pointe du ventricule gauche, qui est soudée au diaphragme par du tissu scléreux, que ce dernier envoie dans la paroi de ce même ventricule de forts prolongements criblés de petites cavernules remplies d'un pus épais. » Dans une observation de Münch, un foyer à trajet intra-myocardique débouchait dans une des veines coronaires thrombosées. S'il s'agit d'actinomyose pyohémique, le myocarde peut sembler presque normal, à l'examen externe, et se trouver farci de nodules miliaires ; le plus souvent il y a des adhérences péricardiques en regard des foyers.

Il n'est pas rare de trouver des noyaux métastatiques dans le cœur, peut-être par suite de la fixation des noyaux infectés plus volumineux dans les interstices des piliers. Dans l'observation de Paltauf, la paroi du ventricule droit présentait une tumeur mycosique (noyau métastatique), de 3 centim. de long sur 1 centim. 5 de profondeur, d'où partaient des nodules en saillie dans le ventricule, les uns sessiles, les autres pédiculés, poussant des prolongements sous l'endocarde qu'il avait ulcéré par places. Ces noyaux parasitaires peuvent se trouver dans la cavité des oreillettes : la première observation de Schrötter nous en donne un exemple intéressant : « L'ouverture de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite est absolument obstruée : au niveau de l'embouchure de la veine dans l'oreillette, on voit une masse blanchâtre, résistante, se prolongeant dans la lumière du vaisseau, où elle devient d'un jaune rougeâtre, avec une dissémination de points jaune vif ». Dans le cas de Heff, on trouva à l'autopsie, une large végétation sur la paroi de l'oreillette droite du cœur.

Lorsque les lésions qui frappent le cœur sont assez étendues, les vaisseaux de la base peuvent être atteints : ce sont des lésions de continuité. Les deux observations de Schrötter nous montrent ce fait, mais principalement la seconde. «On peut voir sur une coupe pratiquée au-dessus des artères coronaires, que l'aorte ascendante, dans sa partie voisine de la paroi de l'oreillette, est fortement lésée». L'artère pulmonaire peut-être atteinte et même les veines caves.

CHAPITRE III

Etude clinique

Nous n'avons pas cru nécessaire de faire un chapitre à part pour la symptomatologie de l'affection qui nous occupe. Les signes physiques des cardiopathies actinomycosiques sont ceux de toutes les cardiopathies. Selon la localisation de l'agent infectieux, on aura des signes de péricardite, d'endo-péricardite ou de myocardite. C'est ainsi que le malade qui fait le sujet de la seconde observation de Schrötter, présenta quelques semaines avant sa mort, des frottements péricardiques, puis de l'arythmie, de l'œdème et, enfin, le tableau classique de l'asystolie qui emporta le malade. C'est pour cela que l'on doit se demander s'il est possible, en des cas semblables, de faire le diagnostic de la nature de la cardiopathie ; si, comme dans le cas de Schrötter, un ensemble de signes a préalablement permis de porter le diagnostic d'actinomycose, le clinicien a toute raison de croire que l'apparition de nouveaux symptômes révélant un trouble de la fonction du cœur, est due à un envahissement de cet organe par le champignon rayonné. Schrötter, dans

son observation, s'exprime ainsi : « L'ensemble de tous ces phénomènes, puis la péricardite, l'arythmie, l'asystolie, joints à l'état du médiastin ne nous laissèrent aucun doute sur l'envahissement du myocarde par l'actinomycose. » Mais, ce sont là des cas de diagnostic relativement faciles ; on peut se trouver en face de malades ayant de l'actinomycose thoracique, d'origine pharyngo-œsophagienne, broncho ou pleuro-pulmonaire, sans grande réaction de l'organe primitivement atteint et faisant brusquement de l'endo-péricardite ou de la myocardite. La marche torpide de l'affection, l'absence de parasites dans les crachats et de manifestations du côté de la peau, n'ont pas permis de faire le diagnostic d'actinomycose : comment reconnaître la nature des troubles observés du côté du cœur ? Cela nous semble impossible. Si l'on a des signes de péricardite avec épanchement, on peut faire une ponction et rechercher le parasite dans le liquide retiré, encore n'y sera-t-il pas toujours décelé. L'examen des organes, qui ne tarderont pas à être envahis, comme nous l'avons dit plus haut, pourra permettre de porter un diagnostic sur la nature de l'infection et par là même de la cardiopathie que présente le malade. Si des organes, comme le foie, par exemple, qui se prête à des recherches plus faciles, viennent à être atteints d'abcès par embolies mycosiques, l'examen extérieur et même la ponction pourront être d'un grand secours au clinicien et lui permettre de porter un diagnostic qui, quelque temps auparavant, aurait été plus qu'hasardé. On pourra de même essayer, quoique nous ne croyons guère à son influence sur les lésions actinomycosiques du cœur, le traitement d'épreuve par l'iodure de potassium.

Ce sera donc surtout, en des cas semblables à celui que nous venons d'examiner, qu'il faudra faire le diagnostic avec l'endocardite infectieuse aiguë à forme pyohémique.

Dans le nombre des observations que nous avons eues sous les yeux, nous nous sommes rendus compte que les signes auxquels donnait lieu un envahissement de la poche péricardique et de son contenu, étaient le plus souvent des signes de péricardite. Cela peut s'expliquer, tout d'abord, par la plus grande fréquence du mode d'envahissement par continuité : dans ce cas le péricarde est le premier atteint, il réagit facilement et donne des signes physiques de péricardite sèche ou avec épanchement. On peut invoquer aussi la raison suivante : dans le cas d'envahissement du cœur par embolie mycosique, de végétations siégeant sur les parois des ventricules ou des oreillettes, d'abcès miliaires disséminés dans le tissu musculaire du myocarde, ce dernier, comme nous le ferons remarquer plus tard, fonctionne pendant un temps relativement long, comme s'il n'était atteint d'aucune lésion, même si ces lésions sont très avancées, comme dans les deux cas de Paltauf et de Schrötter. Mais l'on comprend fort bien que, durant cet intervalle, le processus actinomycosique fait son chemin et à travers les fibres musculaires des parois ventriculaires atteint le péricarde qui, immédiatement, réagira et donnera naissance à des signes de péricardite. Alors l'attention sera appelée de ce côté, mais bien trop tard, car le malade, vu les lésions avancées de son cœur à cette époque, n'a plus que peu de temps à vivre et il ne s'agit plus que de la question pronostic, qui est fatal. A ce moment, du reste, le malade

présentera depuis un certain temps, des symptômes de pyohémie, des abcès disséminés un peu partout dans les organes et dans le tissu cellulaire sous-cutané, donnant naissance à des ouvertures fistuleuses qui permettront tardivement de faire un diagnostic certain de la lésion cardiaque observée peu de temps avant.

Nous avons déjà dit plus haut que les signes physiques de lésions actinomycosiques du cœur étaient tardifs. Le péricarde lui-même qui, lorsqu'il est atteint, réagit plus rapidement, n'offre pas toujours des signes bien nets et, quelquefois, pas du tout, comme il est permis de s'en rendre compte à la lecture des trois observations, dont nous donnons le résumé, une publiée par Soltmann dans la *Revue de Breslau*, de 1885, l'autre recueillie par M. Bérard et publiée par M. le professeur Poncet dans son traité de l'Actinomycose humaine et la troisième, citée par Friedrich, dans un article sur la Tuberculine et l'Actinomycose. Nous lisons, au chapitre VI du Traité de l'Actinomycose humaine : « Les fonctions du cœur, en particulier, même à un degré d'envahissement avancé du myocarde, des valvules et des piliers, se maintiennent dans un état d'intégrité relative qui déconcerte. Lors de l'autopsie d'un de nos malades, nous nous demandions comment le rythme des contractions avait pu se maintenir dans un organe fixé de toutes parts au poumon et à la paroi thoracique, sillonné par des foyers putrilagineux. » Il s'agit là de l'observation recueillie par M. Bérard, publiée par M. le professeur Poncet, dans la *Gazette hebdomadaire* de 1894 et que nous citons *in extenso* à la fin de notre premier chapitre. Pallauf, dans l'observation qu'il publia en 1890, s'étonne de n'avoir eu des signes nets d'endo-

péricardite que peu de temps avant la mort du malade, alors qu'il trouva à l'autopsie des lésions importantes et déjà avancées du péricarde et du cœur : dans le péricarde se trouvaient 300 c. c. d'un pus grisâtre, fétide, épais, riche en grains jaunes, le feuillet épicaudique était doublé d'un exsudat fibrino-purulent ; d'autre part, sur la paroi du ventricule droit s'était fixé un noyau métastatique assez volumineux et de cette tumeur mycosique partaient des nodules en saillie dans le ventricule, les uns sessiles, les autres pédiculés, poussant des prolongements sous l'endocarde qu'elle avait ulcéré par places. Même étonnement de la part de Schrötter, à l'examen nécropsique du malade qui fait le sujet de sa seconde observation : le péricarde est soudé à la plèvre du poumon gauche, les feuillets de ce péricarde sont comme sclérosés et hypertrophiés en entier, le myocarde est pénétré de toutes parts par des bandes de tissu scléreux, criblé d'abcès miliaires, la pointe du ventricule gauche est fortement adhérente au diaphragme et l'aorte elle-même, dans presque toute sa portion ascendante, est atteinte au même titre. L'ensemble de ces nombreux et graves désordres, n'arrivèrent à faire naître des signes de péricardite, puis de myocardite, que quelques semaines avant la mort du malade ; et, Schrötter, dit en forme de conclusion : « De toute cette observation, le côté le plus intéressant est la transformation du cœur. Et maintenant, si nous nous souvenons que le malade allait et venait dans sa chambre un jour encore avant sa mort, nous ne pouvions nous attendre à trouver à l'autopsie un myocarde complètement envahi par du tissu scléreux. » Il ne restait plus rien du muscle cardiaque « keine Muskelsubstanz. »

Nous voyons donc combien, au point de vue pronostic, est important, la constatation au cours d'une actinomycose thoracique ou d'une infection à forme pyohémique, de l'apparition de signes, si légers soient-ils, révélant une atteinte du péricarde ou du cœur. Voici, par exemple, le cas d'un malade ayant de l'actinomycose thoracique pulmonaire ou œsophagienne, porteur ou non de fistules cutanées thoraciques, ou bien ne présentant qu'une forme cervico-faciale ; le diagnostic d'actinomycose a été porté après examen des crachats ou du pus. Le traitement par l'iodure a été aussitôt utilisé et le malade paraît s'acheminer vers la guérison ; brusquement apparaissent des signes de péricardite, de ce fait le pronostic devient plus réservé et il faut songer immédiatement à la possibilité d'une atteinte du péricarde par le champignon rayonné. Au bout d'un certain temps, ces signes peuvent disparaître, mais il ne faut pas croire pour cela à la guérison des lésions qui donnèrent naissance aux signes constatés de péricardite sèche. Il est très probable qu'il y a eu symphyse et que de ce fait les frottements péricardiques ont disparu ; mais alors il faut se méfier, car l'envahissement du myocarde se fait sournoisement et dès que des symptômes de myocardite se montreront, c'est pour le malade un véritable arrêt de mort et le plus souvent à bref délai. C'est le tableau que nous offre la seconde observation de Schrötter : « Depuis quelques semaines on entendait des frottements péricardiques, qui peu à peu, devinrent plus faibles, plus rares, puis disparurent. Puis, un mois avant la mort du malade, apparurent les symptômes de l'arythmie et en dernier lieu le tableau de l'asystolie. » A l'autopsie on trouve une symphyse du

péricarde complètement sclérosé ; il semble donc rationnel de faire un rapprochement entre le processus d'envahissement dont nous parlions plus haut et le mode d'apparition des signes constatés par Schrötter chez son malade.

Avant de terminer ce chapitre de l'étude clinique, il nous paraît intéressant de nous arrêter quelques instants sur certains symptômes rares, apparaissant au cours d'une infection actinomycosique et pouvant jeter le trouble dans l'esprit du clinicien. Ces symptômes sont dus à une localisation du champignon rayonné sur un point spécial du cœur. Nous avons surtout en vue ici la première observation de Schrötter, qui présente à plusieurs titres un réel intérêt. Quelques temps après le début de la maladie, Schrötter remarqua chez son petit malade de la cyanose de la face, de la dilatation des veines du cou, puis de l'œdème des paupières supérieures, de la dyspnée, de la dilatation des veines superficielles thoraciques et plus tard abdominales. Passant en revue les différentes causes qui pouvait amener cette dilatation de tout le système veineux superficiel, Schrötter pense naturellement en premier lieu à une obstruction des veines caves, mais étant donné que la dilatation siégeait aussi bien sur les veines de la face et du thorax que sur celles de l'abdomen et des membres inférieurs, il fallait admettre que veines caves supérieure et inférieure étaient, chacune sur un point quelconque de leur parcours, obstruées par une thrombose d'origine parasitaire, ou bien comprimées par des foyers propagés à distance par le processus de continuité, ce qui était peu probable. « On connaît, dit-il, la pénétration de l'actinomyces dans les cavités cardia-

ques : est-ce que la situation des granulations actinomycosiques ne pourrait pas être telle qu'elle aurait pu obstruer les deux veines caves à leur embouchure dans l'oreillette et produire une thrombose à ce niveau ? » L'autopsie confirma cette hypothèse.

C'est le seul cas de ce genre que nous ayons rencontré dans la littérature médicale. En face de semblables symptômes, le clinicien devra donc songer à la possibilité d'une localisation cardiaque gênant considérablement la circulation de retour et porter un pronostic des plus réservés.

De ce dernier chapitre consacré à l'étude clinique, il se dégage un fait : la localisation du parasite de l'actinomyose sur le cœur ou le péricarde est une complication redoutable ; de favorable qu'il pouvait être, le pronostic devient très grave. Que faire alors à l'apparition des symptômes révélant la localisation ? Y a-t-il un traitement nouveau à opposer à ce nouvel envahissement de l'actinomyose ? Nous ne le croyons pas : le médecin demeure impuissant. Il continuera d'administrer le médicament spécifique, mais rares seront les cas où il pourra constater, sous l'influence de l'iodure de potassium, une régression ou même un arrêt dans l'envahissement du cœur par le champignon rayonné.

OBSERVATION I

Actinomycoze pharyngo-œsophagienne

(Berlin, Klin, Woch., 1884, Kœhler)

X..., femme, ayant été bien portante jusqu'en octobre 1883. A cette date, elle remarque une petite ulcération siégeant sur le sternum et l'attribue à un traumatisme. Quatre mois plus tard, elle entre à l'hôpital, présentant une tuméfaction diffuse du sternum. La peau est rouge, ulcérée en un point, l'articulation sterno-claviculaire droite présente de la fluctuation.

Matité de la région pré-sternale, pouls fréquent, fièvre non continue. On porte le diagnostic de sarcome du sternum.

L'ablation de la tumeur s'imposait; elle ne fut pas pratiquée néanmoins à cause des dangers de l'intervention. Quelques jours après, la fièvre devint continue, de petits abcès se développèrent sur les différentes régions du corps, dans la peau, le tissu cellulaire, les muscles et sous le périoste. On découvrit dans le pharynx une tumeur de la grosseur d'une pomme qui détermina des phénomènes asphyxiques. Elle s'ouvrit spontanément donnant du pus et du sang. Le pouls se maintenait entre cent cinquante et cent soixante pulsations.

L'interprétation de ces symptômes était des plus difficiles. On pensa à la morve, mais il y manquait des accidents antérieurs et l'examen du pus, fait par Loeffler, ne révéla pas les bacilles de la morve; les cultures entreprises furent négatives à ce sujet.

De nouveaux abcès se formèrent encore; il eût été alors impossible de trouver au niveau du tronc une étendue de peau saine de la largeur de la main. Le sternum était presque totalement détruit; les abcès de cette région donnaient l'impression de gommes syphilitiques ramollies si l'on eût pu songer à la syphilis. La malade succomba le 27 avril dans le collapsus.

Les tumeurs innombrables étaient de la grosseur d'une noix à celle du poing et renfermaient un pus visqueux, jaune verdâtre ou rou-

gèâtre; à la cuisse, elles s'étendaient du périoste à la peau, à travers les muscles.

Autopsie. — Les ulcérations de la région pré-sternale permettent d'arriver sur le péricarde; les deux feuillets de celui-ci étaient à peu près soudés entre eux et aux parties voisines; dans leur épaisseur, dans le myocarde, on trouve de nombreux modules du volume d'un haricot, tout remplis de pus.

Les poumons sont intacts; toutefois, la plèvre diaphragmatique droite renferme aussi de petits nodules. On en retrouve dans la langue, autour de la trachée, dans le corps thyroïde, le foie, la rate, le rein, le colon. Dans l'intestin grêle, les nodules se sont transformés en ulcérations, et dans le rectum, on trouve des pseudo-membranes. A la face interne de la dure-mère, se voient plusieurs abcès de la grosseur d'un grain de mil ou d'un haricot. On en compte vingt dans la pie-mère. Quelques-uns étaient disséminés dans l'encéphale.

Le liquide des abcès et des nodules était partout le même, d'odeur spéciale, non fétide, jaune verdâtre, filant et renfermant de nombreuses grenulations, reconnaissables à l'œil nu.

Il s'agissait, en effet, d'actinomycose ayant évolué comme la morve. La porte d'entrée du parasite fut, peut-être, le maxillaire supérieur gauche. En l'examinant, on trouve les dents cariées; dans les alvéoles et dans la muqueuse des bronches existent des actinomycètes.

OBSERVATION II

(Recueillie par M. Bérard, 1894). — PONCET, *Gazette hebdomadaire*,

M. Ducourthial, 48 ans, maçon, né à Saint-Hilaire (Puy-de-Dôme). Entré le 20 juin 1894, mort en décembre 1894.

N'a pas d'antécédents héréditaires, bonne santé, alcoolique, habite Lyon depuis plusieurs années, occupe une chambre dans une vieille maison. Sur les parois de la chambre, moisissure provenant d'un fumier voisin adossé au mur.

Depuis février, le malade maigrit et perd ses forces, atteint, en avril, d'une affection pulmonaire de courte durée. Entré à l'Hôtel-Dieu, plus de fièvre.

A l'examen, empâtement thoracique antérieur diffus, marqué surtout en dehors et au-dessous de la région précordiale avec voussures des côtes. Un peu d'œdème de la face et, par places, élevures rouges, violacées, fistuleuses.

Diagnostic porté par M. Lépine : Abscès thoracique d'origine actinomycosique.

A la percussion, on découvre une zone de matité à la base gauche ; dans l'aisselle, une respiration soufflante, pas de dyspnée. La température s'élève à 38°,5 ; au cœur, premier bruit prolongé.

A la partie inférieure gauche du thorax, en avant, tuméfaction du volume d'une aveline avec fluctuation ; à la suite d'une ponction, on retire du pus avec des actinomyces. Incision, râclage. Pas de point costal dénudé, ni de trajet fistuleux communiquant avec l'intérieur du thorax. KI, 30 grammes. Après amélioration apparente, les lésions reprennent leur évolution envahissante.

Le malade crache, et, dans les crachats, on trouve des granulations actinomycosiques. Plastron thoracique induré de plus en plus large, fistules nouvelles nécessitant de nouvelles interventions, A la suite de chaque opération, le malade reprend de l'appétit, mais crache toujours beaucoup.

Envoyé en convalescence à Sainte-Eugénie fin août.

Revient en novembre, état très grave. Aspect phthisique avancé, décharné, pâle, sans vigueur, cachectique, œdème bilatéral, tumeur adhérente aux plans sous-jacents, fistuleuse. A l'auscultation, signes de broncho-pneumonie. Souffle, râles gros et fins, crépitants et muqueux. Sous la clavicule, craquements humides, analogues à tuberculose. Grains actinomycosiques grisâtres, petits.

Cachexie. Mort le 2 décembre.

Autopsie par MM. Dor et Bérard.

Sur une étendue allant de la deuxième à la sixième côte, du niveau du sternum à la ligne axillaire à gauche, entre la peau ulcérée et les muscles intercostaux, on trouve une boue jaunâtre ayant l'aspect d'une pulpe d'orange écrasée, constituée par des débris de tissu cellulo-musculaire sphacélé. Pas de trajet fistuleux communiquant avec l'intérieur de la cavité thoracique.

Après ablation du plastron thoracique adhérent au poumon droit

et au péricarde, le poumon gauche se présente soudé complètement à la paroi, infiltré dans ses deux tiers inférieurs de la même boue que les parties molles sous-cutanées, avec différentes lésions de broncho-pneumonie. Les deux plèvres renferment un litre à peu près d'un liquide louche, jaunâtre, avec grains jaunes.

Les poumons extraits de la cavité thoracique, on remarque des lésions surtout marquées à la base gauche, ayant envahi, à la façon d'un néoplasme, le péricarde et le myocarde hypertrophié, en symphyse totale.

Tous les tissus envahis sont sillonnés de bandes jaune orangé, de consistance molle, avec grains nombreux. Aucune lésion au sommet du poumon gauche, poumon droit congestionné.

Rate assez grosse, adhérente au diaphragme par une bande de tissu actinomycosique. Foyers miliaires dans le rein.

Des inoculations pratiquées aux animaux déterminent des phénomènes infectieux mortels. L'examen du liquide pleural au microscope montre surtout des streptocoques et de gros bacilles.

OBSERVATION III.

Actinomyose pulmonaire pyohémique

(Konig et Israël)

(Observation résumée dans Illich)

Femme de trente ans, depuis cinq mois a commencé à tousser et à se plaindre de vives douleurs dans la région sternale. Une tuméfaction se produit à ce niveau, s'abcède ; puis d'innombrables abcès métastatiques se forment sur tout le corps, dans tous les organes. La fièvre néanmoins est légère, inconstante ; on croit à la morve.

A l'autopsie, on trouve la lame antérieure du poumon droit fixée au péricarde et au sternum, et transformée en une masse putrilagineuse, semée de petits abcès qui empiètent sur le feuillet péricardique et se prolongent, d'autre part, dans les foyers du sternum ramolli. Dans le myocarde et dans les piliers du cœur, dans le foie, les reins, la rate, l'intestin, le cerveau, les muscles, la peau, la langue, le corps thyroïde, abcès multiples dont les plus volumineux ont la grosseur d'un haricot.

OBSERVATION IV

A case of Actinomycosis hominis.

By R. G. Heff., M. D. (Communiquée par le Dr Sturges).

W. H. âgé de onze ans, fut admis à l'hôpital de Westminster le 18 Mars 1886. Depuis un mois, il souffrait dans les membres, avait de la diarrhée, des vomissements et présentait un état fébrile assez marqué. A l'arrivée du malade, les symptômes les plus saillants qu'il offrait à l'examen étaient ceux d'une induration pulmonaire, et d'une pleurésie, pour laquelle il fut ponctionné deux fois. Peu de temps après apparurent des signes de pyohémie et le malade mourut le 2 juin.

Autopsie. On découvre des abcès du cerveau, des lésions de méningite, de pneumonie, des cavernes pulmonaires, de la pleurésie purulente. Sur la paroi de l'oreillette droite du cœur on remarque une large végétation et dans le foie un abcès caseifié. Dans les poumons on ne trouva que des colonies de Cocci.

OBSERVATION V (résumée)

(A. Poncet. — *Traité de l'Actinomycose*. (Observation LVII).

Actinomycose peri-laryngée et phlegmon cervical chronique.

Troubles fonctionnels graves. — Mort. — Cachexie.

Phaner (Jean), 57 ans, forgeron.

Dysphagie — dysphonie — dyspnée,

Orifices fistuleux sur région cervicale antérieure.

Autopsie :

Epanchements séro-fibrineux dans la plèvre droite, sans grains ni éléments actinomycosiques.

Poumon droit totalement infiltré.

Poumon gauche : œdème et foyers de broncho-pneumonie.

Péricardite sèche, sans altération caractéristique de la séreuse.

Aucun signe de cardiopathie pendant la vie.

OBSERVATION VI (résumée)

Soltmann, (*Revue de Breslau*, 1885)

Actinomyose des régions œsophagienne et dorsale.

Fistules et abcès thoraciques.

Fièvre, — Dyspnée. — Mort dans le marasme.

Autopsie. — Le bord antérieur des poumons a de faibles adhérences avec le sternum et le péricarde ; ce dernier contient 20 grammes de liquide clair.

En bas les deux poumons sont fortement adhérents aux plèvres, très épaissies en arrières, recouvertes de fausses membranes très tenaces, dans lesquelles sont logées des masses actinomycosiques. Le poumon gauche renferme de l'air, le droit seulement dans son lobe supérieur.

Pas de signes de cardiopathie durant la vie.

OBSERVATION VII (résumée).

Friedrich (*Tuberculinund Aktinomyose*)

Actinomyose du foie.

Fistules abdominales.

Envahissement de l'intestin.

Fistule stercorale.

Pyohémie. Mort.

Autopsie. — Le péricarde contient environ 60 centimètres cubes de sérosité claire. Les deux feuillets sont unis et brillants. Le tissu adipeux sous-péricardique manque complètement.

Muscles des ventricules très mous, brun grisâtre, valvules intactes.

Poumon gauche presque adhérent au sommet. Partout profondément sous la plèvre on sent des nodosités de la grosseur d'un pois.

Ces deux poumons sont envahis.

Pas de signes de cardiopathie durant la vie.

Dans une sorte d'avant-propos, le professeur L. von Schrötter nous avertit de l'importance que lui paraissent avoir les deux observations qu'il publie, mais il appelle cependant l'attention sur la seconde qui présente un réel intérêt au sujet de l'influence de l'actinomycose sur le cœur.

OBSERVATION VIII

Première observation de Schrotter.

Otto S..., âgé de 12 ans est né à Budapest, de parents sains; ses frères et sœurs, avec lesquels il a continuellement vécu, sont aussi bien portants. La famille ne présente aucun symptôme d'actinomycose. Je passe sous silence plusieurs affections étrangères à la maladie qui nous occupe.

En mars 1898, notre jeune garçon devint malade; il n'avait pas de fièvre, mais il toussait et se plaignait d'un point douloureux sur le côté gauche du poumon. Le médecin qui, d'abord ne trouva rien, constata plus tard une infiltration des poumons. Une saison au lac Worther à Karnten pendant l'été et l'automne de l'année 1898, n'apporta aucune modification à l'état du jeune malade. Au milieu du mois de novembre, apparut au niveau de la 7^e et de la 8^e côte et de la partie antérieure du côté gauche du thorax une tumeur pâle, dure, qui plus tard devint cyanosée. Le médecin l'ouvrit; elle se vida, mais il s'établit une fistule. Pensant à la scrofule, le médecin crut devoir envoyer le malade au bord de la mer; aucune amélioration ne s'en suivit. Cependant déjà à son retour, en mai 1899, le petit malade se plaignait d'une raideur au cou et sa tête demeurait penchée à gauche. Peu à peu une tumeur douloureuse, de la grosseur du poing, également très dure, s'était développée derrière le sterno-cléido-mastoidien. On l'incisa et il en sortit du pus et du sang en grande quantité. En juin, de nouvelles tumeurs furent ouvertes au cou et à la partie antérieure du thorax: il en résulta d'assez fortes hémorragies; du reste ces dernières se montrèrent aussi spontanément.

Cet état persista, sans aucune amélioration, jusqu'à la fin de l'année 1899. Alors, la mère de l'enfant, voyant que ces tumeurs sanguines gagnaient le bas-ventre et les extrémités inférieures, s'adressa au professeur Bokai qui diagnostiqua l'actinomycose.

En avril et mai 1900, ces poches sanguines devinrent plus apparentes et de plus, on observa une forte cyanose de la face, une dilatation très nette des veines de la face et du cou ainsi que de graves accidents de dyspnée. Lorsque l'enfant fut de nouveau transporté à Lussin, son état s'améliora quelque peu. Durant l'été de 1900, on vit le sternum saillir dans ses porties moyenne et inférieure, alors que la courbure en avant de la colonne vertébrale ne date que d'avril 1901. La fièvre apparut, je crois, pendant l'été de 1898.

A l'inspection de l'enfant, qui, pour son âge, est grand et bien musclé, apparaissent une série de constatations. D'abord on remarque la bouffissure du visage et du cou, mais surtout des lèvres; l'œdème des paupières supérieures est plus apparent à droite qu'à gauche. Ce qui attire ensuite le regard, ce sont ces tumeurs innombrables, plus ou moins saillantes, en partie pâles, en partie cyanosées, parmi lesquelles la plus grosse descend de l'extrémité inférieure de la face postérieure du sterno-cleïdo-mastoïdien, sur une largeur de plusieurs centimètres, vers la partie gauche du thorax et vers le sternum jusqu'au côté droit de la poitrine, au niveau de la troisième côte. On aperçoit un groupe de petites tumeurs semblables à la partie antérieure de l'épaule gauche. En différents points du thorax on remarque encore de nombreuses tumeurs semblables, mais bien plus petites. Les fistules de la partie postérieure du côté gauche laissent écouler de temps en temps une petite quantité d'un liquide parsemé de grains jaunes.

A l'inspection, le thorax apparaît déformé, asymétrique, le côté gauche est comme atrophié; le sternum à sa partie inférieure est fortement projeté en avant et en arrière la colonne vertébrale présente une voussure énorme; aussi le diamètre sagittal du thorax offre une augmentation évidente; celui-ci était de 235 millimètres, alors que, chez une série d'enfants du même âge, il était de 19 centimètres en moyenne. Enfin, notre attention fut attirée par les veines très sinueuses serpentant comme de gros cordons bleuâtres.

La saphène s'abouche de chaque côté avec l'épigastrique inférieure et celle-ci avec une suite de veines plus ou moins grosses de la partie supérieure de la paroi abdominale, mais spécialement avec les deux épigastriques supérieures dont la droite surtout est fortement sinueuse. La circonflexe, et surtout celle du côté gauche, s'anastomose en haut avec les veines de la partie supérieure du thorax. Dans le dos, on voit une semblable anastomose, avec une veine volumineuse serpentant en diagonale sur le côté gauche; mais la partie supérieure du corps est celle qui attire surtout l'attention, car, à côté des veines gonflées de la face, les vaisseaux du cou sont très dilatés, et la voussure que l'on voit au côté gauche du thorax, sous la clavicule, est recouverte par un lacs de veines variqueuses.

L'articulation de l'épaule gauche est presque complètement ankylosée (*voir fig. I*).

A la percussion : du côté gauche, en avant et en arrière, sonorité normale; à la partie inférieure du thorax et sur le côté, on trouve une zone de matité.

A droite et en avant, sonorité normale; par contre, en arrière et en haut, on a de l'exagération de cette dernière et ce n'est qu'à une largeur de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate qu'elle redevient normale.

A l'auscultation : du côté droit, murmure vésiculaire normal, sauf en arrière et au sommet où l'on remarque de la rudesse respiratoire; pas de bruits anormaux.

A gauche, en avant et en arrière, le bruit du murmure vésiculaire est exagéré.

Par suite de l'atrophie du côté gauche, le cœur se trouve comprimé en haut et à gauche et est refoulé à droite, à la hauteur du bord inférieur de la 4^e côte jusqu'au bord inférieur de la 6^e, à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire droite. Le choc du cœur n'est pas net, mais l'on peut percevoir un léger soulèvement en dedans du mamelon. Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen trachéoscopique montra qu'il n'y avait aucun rétrécissement de la trachée jusqu'à sa bifurcation.

Le foie est hypertrophié : il dépasse de beaucoup les fausses côtes et sa matité vient se confondre à gauche avec celle de la rate qui est aussi hypertrophiée dans son diamètre longitudinal.



FIG. I

Actinomycose pulmonaire primitive. — Lésions métastatiques

Thrombose veineuse. — Mort de cachexie

Autopsie. — Oreillette droite envahie par noyau actinomycosique. — Thrombose actinomycosique de veine cave supérieure.

(Malade de Schrotter. — Figure empruntée à l'auteur).

L'urine ne contient pas de produits anormaux.

Dans une petite quantité de pus prélevé sur une fistule du dos, on peut voir, déjà à première vue, des grains jaunes. L'examen histologique montre une petite quantité de globules de pus, mais, par contre, de nombreux groupes d'actinomyces laissant apercevoir, sur une préparation faite d'après la méthode de Gram, l'enchevêtrement d'un mycélium central entouré d'un couronne de massues.

L'expectoration est peu abondante et de quantité variable ; dans les premiers temps de la maladie, elle était sanguinolente et présentait une grande quantité d'actinomyces, mais pas de bacilles de Koch.

Dans l'aisselle droite, on trouve un groupe de ganglions lymphatiques roulant sous le doigt ; une série d'autres plus petits parsèment le cou.

Bien que le diagnostic d'actinomycose ait été indiqué par la marche de l'affection et rendu certain par l'examen microscopique, il me paraît cependant nécessaire d'expliquer d'autres phénomènes et certaines complications.

Il faut, d'abord, insister sur la conformation anormale du thorax : bien que ce dernier soit atrophié d'un côté, cette atrophie est compensée par la forte prééminence du sternum, en avant, et la forte voussure de la colonne vertébrale, en arrière, deux causes de l'augmentation du diamètre sagittal du médiastin.

La percussion a aussi révélé un débordement considérable du médiastin vers le côté droit ; sur une radiographie, on voit l'ombre se propageant très loin, principalement à droite et en haut en même temps que la colonne vertébrale est accompagnée d'une raie large et irrégulière recouvrant une grande partie du poumon droit.

Ce qui frappe ensuite, c'est l'état du système veineux. Pour ce qui est de la dilatation variqueuse des veines de la partie inférieure du corps, elle ne peut être expliquée que par une obstruction de la veine cave inférieure. Si l'on considère qu'il n'y a rien d'anormal du côté des reins, on doit admettre que cette obstruction siège avant la confluence des veines rénales.

Ce qui est bien plus probable, étant donnés les symptômes ci-dessus énoncés, c'est l'oblitération de la veine cave supérieure ; par

quoi peut-elle être produite ? Au cours de transformations ou de déplacement subis par le médiastin, sous l'influence d'une tumeur ou de toute autre cause, on sait que, par suite de compression, la lumière des gros troncs veineux du médiastin peut être oblitérée.

D'autre part, on connaît la pénétration de l'actinomyces dans les cavités cardiaques : est-ce que la situation des granulations actinomycosiques ne pourrait pas être telle qu'elle aurait pu obstruer les deux veines caves, à leur embouchure, dans le péricarde et produire une thrombose ?

Vers la fin de la maladie, on tenta des injections de tuberculine qui, du reste, ne donnèrent aucun résultat. La fièvre était permanente, ainsi que la dyspnée ; ces phénomènes augmentèrent d'intensité vers le 18 septembre ; ce jour-là, le malade eut une hémoptysie assez abondante ; le pouls était à 168, la respiration haletante, et c'est au milieu de ces symptômes qu'il mourut le lendemain.

Autopsie. — La peau du petit cadavre est d'un blanc jaunâtre, les muscles sont atrophiés. La tête est penchée sur l'épaule gauche. Le thorax est fortement déformé : sa partie gauche est aplatie ; la colonne vertébrale, à sa partie dorsale, est en scoliose dextro-convexe, les côtes, à gauche, sont fortement aplaties. Dans la région du dos et spécialement sur le trajet de la colonne vertébrale et dans la région scapulaire gauche, existent de nombreux orifices fistuleux dans lesquels la sonde pénètre facilement. On remarque de semblables orifices en avant du sternum, de la région de l'hypochondre gauche et en avant de l'épaule gauche. Les veines cutanées thoraciques et abdominales, les deux épigastriques supérieures sont très dilatées.

L'articulation de l'épaule gauche est ankylosée et enfouie dans des masses fibreuses ; il y a du pus dans l'articulation.

Dans la cavité pleurale droite, il y a un épanchement séreux où l'on trouve quelques filaments fibrineux. Il y a symphyse du poumon droit avec la paroi thoracique ; le poumon gauche est de même très adhérent.

Le péricarde offre des adhérences avec la plèvre gauche ; le ventricule gauche est dilaté et ramolli, le ventricule droit très hypertrophié, le myocarde est très pâle ; le cœur en entier est dévié à droite.

L'ouverture de la veine cave supérieure, dans l'oreillette droite, est absolument obstruée. Au niveau de l'embouchure de la veine, dans l'oreillette, on voit une masse blanchâtre, résistante, proéminente du côté de la lumière du vaisseau, proéminence d'un jaune rougeâtre, avec une dissémination de points d'un jaune vif.



FIG. II.

**Noyau actinomycosique à l'embouchure de la veine cave supérieure
dans l'oreillette droite.**

(Malade de Schrotter — Figure empruntée à l'auteur)

La veine cave supérieure est enfouie dans une masse de tissu actinomycosique, occupant toute la partie supérieure du médiastin et par là même se trouve oblitérée dans tout son parcours jusqu'à sa bifurcation. Les ganglions axillaires sont hypertrophiés des deux côtés.

Le poumon gauche est farci de masses actinomycosiques. On reconnaît çà et là des espaces sains entre ces masses pathologiques

Dans ces masses se trouvent parfois des cavités remplies de pus et communiquant soit avec les bronches, soit avec la cavité pleurale.

Le foie est hypertrophié, de même que la rate. La muqueuse de l'estomac est pâle.

Conclusions. — La veine cave supérieure est oblitérée, l'oreillette droite envahie par des masses actinomycosiques, mais on ne constate aucune obstruction de la veine cave inférieure. Il nous paraît donc impossible, dans le diagnostic d'un cas analogue, d'expliquer cette circulation collatérale cutanée.

OBSERVATION IX

Deuxième observation de Schrotter

Il s'agit d'un homme de 49 ans, de constitution faible, pâle et anémique ; à première vue je pus établir le diagnostic. L'aspect du thorax était vraiment curieux : il présentait une forte voussure du côté gauche. Au niveau de la sixième et de la septième côtes, on remarquait trois grosseurs du volume d'un petit pois, de coloration brunâtre ; un peu plus haut, une semblable ; avec la sonde on pouvait écarter facilement la couche épidermique très tendre qui la recouvrait et pénétrer en haut et en bas dans un trajet oblique de 3 centimètres environ, elle laissait écouler un liquide sanguinolent. A l'inspection, aucun autre signe pouvant révéler la nature de la maladie.

Depuis trois ans, le malade prétend avoir eu des douleurs du côté gauche de la poitrine ; plus tard apparurent à différents intervalles des fistules qui guérissent. Depuis Noël 1900, le malade remarqua que son côté gauche grossissait et devenait plus dur. Puis s'ouvrirent d'autres fistules d'où s'écoulait un liquide épais et blanchâtre. En hiver 1900, le malade se prit à tousser. L'inspection révèle une autre particularité : une sorte de plastron d'une dureté ligneuse recouvre tout le côté gauche du thorax. La mensuration exacte donne, à droite, au niveau du mamelon, 40 centimètres, à gauche, 44,5. Le diamètre sagittal du thorax pris au niveau de la ligne parasternale, donne à droite 19 cent., à gauche, 21 cent.

A la percussion, à droite, sonorité normale, à gauche et en arrière

matité à la base, en avant, matité depuis la troisième côte jusqu'à trois travers de doigt en dessous de la dernière côte.

A l'auscultation, à droite, en avant et en arrière, respiration normale; à gauche, en avant et en arrière au niveau des sommets, on trouve de la rudesse de l'inspiration avec quelques râles crépitants et une expiration quelque peu prolongée.

Au niveau des parties, où l'on a de la matité absolue, l'on n'entend aucun bruit respiratoire.

Le choc du cœur n'est pas visible; cependant, dans le 4^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, on sent à la palpation une faible secousse. La matité du cœur ne peut être délimitée du côté gauche. Les bruits sont lointains, sourds; pas de bruits anormaux; son rythme est régulier.

La matité du foie ne peut être limitée vers la gauche à cause de celle que présente le thorax à ce niveau.

La rate ne semble pas hypertrophiée.

Tous ces signes, surtout les curieuses ouvertures fistuleuses et leur façon d'apparaître et de guérir, nous amenèrent au diagnostic d'actinomycose. L'expectoration ne donna rien de caractéristique, ainsi qu'au point de vue de la tuberculose; une ponction profonde, par contre, donna un liquide rougeâtre avec des grains jaunes, dans lesquels on trouva l'actinomyces.

Depuis quelques semaines, on entendait des frottements péricardiques qui, dans la suite, devinrent plus faibles et plus rares. Un effort de la part du malade donna lieu à une syncope.

Depuis un mois on remarque de l'arythmie du cœur, alors qu'au début il était normal. Depuis cette époque, l'arythmie apparaît par crises, dissipées du reste par le repos au lit et la tenture de strophantus. Ce qui est très curieux, c'est que le malade, encore peu de jours avant sa mort, marchait et se sentait aussi bien qu'autrefois. Mais il en vint rapidement à la dernière extrémité: le pouls changeait très distinctement et devenait de plus en plus faible. A la fin, il était à peine perceptible.

Pendant la dernière semaine, se montra de l'œdème dans la partie gauche du corps.

L'ensemble de tous ces phénomènes: péricardite, arythmie, asys-

folie, joints à l'état du médiastin, ne nous laissèrent point de doute sur un envahissement du myocarde par l'actinomycose.

Lorsque nous comparons les deux cas, on trouve une plus grande ressemblance entre eux qu'on pourrait le croire à première vue. Si on ne tient pas compte de l'état de la paroi thoracique gauche, de la plèvre et de la partie inférieure du poumon, le développement du mal vers le médiastin et surtout vers la partie droite est le même dans les deux cas. Le radiogramme confirme la percussion. Pas de compression des gros troncs veineux.

Le pronostic, contrairement à celui de la première observation, nous semblait bon; on pouvait penser à une guérison : et cela, non seulement par défaut de phénomènes généraux graves, de fièvre, mais encore par suite de l'oblitération des fistules. Cependant, la marche de la maladie, avec ces symptômes cardiaques, augmentant d'intensité, devait nous montrer que le feu couvait sous la cendre et que nous ne pouvions établir un pronostic favorable.

En décembre 1901, le malade mourut en asystolie.

Autopsie. — Elle fut faite le 16 décembre 1901, et nous montra, en résumé, que l'actinomycose avait envahi la plèvre gauche, le médiastin, le péricarde et le myocarde, et la partie gauche du diaphragme; le tissu conjonctif intermusculaire et sous-cutané de la partie inférieure de la moitié gauche du thorax est pris; fistules; compression du poumon gauche et œdème partiel.

Tuberculose chronique du lobe droit supérieur; tubercules au sommet gauche et dans la rate; quelques tubercules dans l'iléon inférieur et tuberculose récente du larynx.

Il y a symphyse entre la partie interne du poumon droit, le médiastin et le péricarde. Au sommet du lobe supérieur, de petites tumeurs fibreuses. Les parties inférieures du poumon sont œdématisées.

L'amygdale droite est pleine d'un pus épais; la muqueuse de la langue est très rouge; presque toutes les incisives, quelques molaires et une canine manquent. Le ligament aryéno-épiglottique gauche est hypertrophié, le droit est moins gros; la muqueuse du vestibulum laryngé est rugueuse; celle de la corde vocale gauche supérieure et inférieure présente des nodosités assez nombreuses, en parties isolées, en parties confluentes, de même à l'extrémité postérieure de la corde vocale supérieure droite.

La plèvre viscérale gauche est adhérente dans toute son étendue aussi bien à la plèvre pariétale qu'au médiastin et au péricarde. C'est pourquoi les feuillets hypertrophiés du péricarde paraissent comme transformés en tissu scléreux, qui, au niveau des oreillettes, pénètre le myocarde jusqu'à la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire. On peut voir sur une coupe pratiquée au-dessus des artères coronaires, que l'aorte ascendante, dans sa partie voisine de la paroi de l'oreillette, est fortement lésée. Dans le tissu scléreux, qui a tout envahi à ce niveau, on trouve de petites cavernules, remplies d'un pus épais. En plus, on remarque à la pointe du ventricule gauche, qui est soudée au diaphragme par du tissu scléreux, que ce dernier envoie dans la paroi de ce même ventricule, de forts prolongements criblés de petites cavernules remplies d'un pus épais.

Le tissu scléreux qui soude le péricarde à la plèvre pariétale gauche, se prolonge au niveau du hile du poumon gauche. De plus, le poumon gauche est fortement atrophié, surtout son lobe inférieur qui ne contient plus d'air ; le lobe supérieur est œdématié. Au sommet existent deux nodosités scléreuses de la grosseur d'un haricot. Le tissu scléreux envahit la partie gauche du diaphragme et atteint une épaisseur d'environ 3 centimètres. Il est, ici, infiltré d'un plus grand nombre de cavernules pleines d'un pus épais et jaunâtre, où l'on trouve des grains jaunes.

La rate, l'estomac, le lobe gauche du foie sont envahis par ce même tissu scléreux. La rate est atrophiée, moins friable qu'à l'état ordinaire, de coloration brunâtre, parsemée de nodosités scléreuses de la grosseur d'un haricot.

Le foie est de même atrophié, de consistance plutôt molle et strié de raies rougeâtres et jaunâtres. La muqueuse de l'estomac est très congestionnée. Les deux reins offrent des points de sclérose.

De toute cette observation, le côté le plus intéressant est la transformation du cœur, ce qui, du reste, nous a plongé dans un profond étonnement. De l'arythmie, de la faiblesse du pouls et de l'œdème, nous avons conclu à une myocardite. Et maintenant, si nous nous souvenons que le malade pouvait se promener dans sa chambre un jour encore avant sa mort, nous ne pouvions nous attendre, à l'examen nécropsique, à trouver le myocarde complètement transformé par le tissu scléreux.

CONCLUSIONS

I. — L'actinomycose du cœur, bien que rare, n'est pas aussi exceptionnelle qu'il pourrait le sembler au premier abord.

II. — Nous n'avons pu, malgré nos recherches, recueillir de cas d'actinomycose primitive du cœur : nous ne l'avons jamais vu frappé à titre isolé.

III. — Secondaire, l'actinomycose du cœur est d'ordinaire la conséquence d'un envahissement par continuité, dont le point de départ aura été une infection thoracique (pharyngo-œsophagienne, broncho ou pleuro-pulmonaire), cervico-faciale, plus rarement abdominale. Le péricarde va donc être le premier atteint, d'où péricardite sèche, péricardite avec épanchement séreux ou péricardite purulente, symphyse partielle ou totale des deux feuillets. Le champignon rayonné va coloniser ensuite dans le myocarde, où il forme des abcès ou détermine, par ses toxines, la sclérose des fibres musculaires. L'ouverture, enfin, des foyers, dans la cavité du cœur, est d'ordinaire le point de départ d'une véritable pyohémie actinomycosique.

Il peut être envahi par métastase, une embolie parasitaire, venant d'un organe infecté, se fixer dans une de ses cavités.

IV. — Cette évolution clinique ne s'accompagne pas de signes pathognomoniques permettant de dire s'il s'agit d'accidents spécifiques ou d'accidents provoqués par une infection quelconque. Aussi, le diagnostic de la cause ne peut-il être fait que par la constatation d'une actinomycose de voisinage et alors le pronostic est extrêmement grave, l'apparition de ces symptômes n'ayant lieu que lorsque les désordres sont considérables.

V. — L'intégrité fonctionnelle du myocarde, malgré les lésions qu'il présente, mérite d'être signalée.

VI. — Importante surtout au point de vue du pronostic, la connaissance de ces faits intéresse moins le thérapeute : les lésions sont au-dessus de nos ressources et le traitement général de l'actinomycose n'empêche pas, le plus souvent, la mort à brève échéance.

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

VU :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 24 décembre 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Poncet et Bérard. — Traité clinique de l'Actinomycose humaine
1898.

Kohler. — Berliner Klin. Wochenschrift. 1884. Nr. 23 und. 26.

Soltmann. — Zur Actiologie der Aktinomycose.
Breslauer arztl. Zeitschrift. Nr 3. 1885.

R. G. Hebb. — A case of actinomycosis hominis. (Communicated by
Dr Sturges) British Medical journal. Feb. 1887.

Münch. — Actinomycosis hominis.
Corresp. für Schweitzer Aerzte. 1888.

Samler. — Verein für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg. 20
Feb. 1888. — Berl. Klin. Wochenschrift. Nr 38. 1888.

Rülimeyer. — Ein Fall von primärer Lungenaktinomycose. Berlin.
Klin. wochenschrift. 1889.

Hanau. — Zwei Fälle von Aktinomycose. Correspondenzblatt für
Schweizer Aerzte. 1889.

Rich. Paltauf. — Actinomycose der Herzens und des Herzbeutels.
K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 13 Juni 1890. —
Wiener Klin. wochenschr. Nr 25. 1890.

Illich. — Beiträge zur klinik der Actinomycose. Inaug. Dissert.
Vienne 1892.

Santer. — Ein Beitrag zu der Lehre von der Actinomycose (Aus der
chirurg. Klinik in Königsberg). Langenbeck. Arch. Bd
XXXIII. II. Heft. 1892.

Friedrich. — Tuberculin und Aktinomycose. Deutsche Jahrbuch
für Chirurgie. 1896. Bd 43.

Dyce Duckworth. — A case of acute Actinomycosis. The British Medi-
cal journal. October 1900.

L. Von Schrötter. — Ueber Actinomycose des Mediastinums und
des Herzens.

Der Leyden. Festschrift. I Band. 1902.

